

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

147
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Roland, Maurice COPEL

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Mars 1930 à CHARENTON (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PHASE PREMONITOIRE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:--

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Roland, Maurice C O P E L
Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 mars 1930 à Charenton (Seine)

--:--

Présentée et soutenue publiquement
le

--:--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PHASE PREMONITOIRE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

--:--

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

--:--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
Cliniques Chirur. {	{ Hôtel-Dieu BROCCQ
	{ Broussais G. d'ALLAINES
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	{ FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT-
	{ DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques }	{ DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	{ ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
	J. BESANÇON
Cliniques Médicales	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G.		(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M)
Ana. Path.	(Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. Chir.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT		
Biol. méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J	Pat. expé- riment.	(LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Dermato-syphil.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(BULLIARD COUJARD N...		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBBY		
Obstétrique	(BREGEAT DESVIGNES		
Ophtalmo-)	(JUDET	Pédiatrie	(JOSEPH POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI
logie	(AUBRY		
Orthopédie	(MADURO	Pharmacol.	(Melle LEVY CHEYMOL
Oto-rhino-)	(BRUMPT		
laryngo.)	(CHABAUD		
Parasito.	(ABOULKER	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Parasito.col.	(BARCAT		
	(BAUMANN	Physique	(DJOURNO GOUGEROT
Pat. chir.	(CAUCHOIX	médicale	(GOUGEROT
		Pneum. phthis.	KREIS

MM.		MM.	
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chir.	{ AMELINE HUGUIER LEGER PADOVANI ROUX RUDLER SICARD	Urologie	{ COUVELAIRE BROUET DREYFUS FAUVERT HAGUENAU HAMBURGER KOURILSKY MARCHAL SOULIE
	{ ECALLE MAYER	Clinique m ^é d.	
Clinique } obstét. }	{ OFFRET RENARD		
Clinique } ophtal }			

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL
Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN
Conservateur.....Melle GOICHON
Bibliothécaires.....Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mon Père, le Docteur Marcel COPEL

Avec toute ma reconnaissance
et mon affection.

A ma Mère,

Avec toute ma tendresse.

A ma Soeur,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marcel MOUQUIN

Professeur de Cardiologie à la Faculté
de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse
reconnaissance.

A nos Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur BROCC
Monsieur le Docteur FRILEUX
Monsieur le Docteur BILLET
Monsieur le Docteur BOLGERT
Monsieur le Docteur BENSAUDE
Monsieur le Docteur Robert CLEMENT
Monsieur le Docteur CATTAN
Monsieur le Docteur MILSTEIL

Qu'ils veuillent trouver ici
l'expression de notre
reconnaissance pour l'intérêt
et le soutien qu'ils n'ont jamais
cessé de nous accorder.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PHASE PREMONITOIRE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

--:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Les cas d'infarctus du myocarde se multiplient, sans doute d'une part parce que l'examen électrocardiographique permet de les identifier alors qu'autrefois ils devaient passer souvent inaperçus, et étiquetés du terme vague de "crise cardiaque" ; d'autre part, parce que les conditions actuelles de la vie et de l'alimentation paraissent favoriser la sclérose artérielle et plus particulièrement coronarienne. Enfin, la mise au point d'un traitement souvent efficace permet au malade de se rétablir dans une bonne proportion des cas, mais aussi, ultérieurement, de récidiver.

La thérapeutique anticoagulante est sans doute la grande responsable des succès thérapeutiques enregistrés dans des infarctus qui eussent été autrefois inexorablement mortels, rapidement, ou à plus ou moins longue échéance.

C'est l'excellence même de certains résultats qui incite à penser qu'appliqué plus précocement, avant la crise aiguë et la constitution de la nécrose myocardique, le traitement aurait sans doute

des effets encore supérieurs, en diminuant la mortalité précoce et lointaine, en évitant ces lésions qui pour être cicatricielles, n'en sont pas moins très néfastes à la résistance et au fonctionnement du muscle cardiaque.

C'est ainsi qu'est née, assez récemment, semble-t-il, la notion d'un syndrome prodromique à rechercher, à étudier, à reconnaître chez les candidats à l'infarctus.

Fait curieux, cette notion d'une symptomatologie initiale, précoce, est mal connue des cliniciens et des cardiologues, alors qu'elle apparaît à tous ceux qui veulent bien y réfléchir, comme absolument primordiale pour le pronostic de l'infarctus.

Comment les choses se passent-elles ?

Certes, il doit exister des cas dans lesquels l'infarctus éclate brusquement, crise suraiguë dans un ciel serein, chez un sujet qui n'a jamais éprouvé le moindre malaise, le moindre symptôme susceptibles d'orienter vers une cardiopathie.

En réalité, il semble que ce soit là l'exception, alors même qu'en effet le malade n'a pas eu connaissance de cette menace. Si nous interrogeons un malade atteint d'infarctus brutal, premier en date de l'affection coronarienne, si nous menons une enquête dans son entourage, auprès de son médecin habituel, nous avons vite fait, par des questions judicieuses, de mettre en évidence de petits troubles, marquant, en particulier, les semaines, les jours, qui ont précédé l'accident. Ce sont ces signes, petits ou parfois

grands, qu'il faut non seulement connaître, mais pouvoir dépister à temps, car leur connaissance permettrait de mettre immédiatement en oeuvre un traitement préventif, basé sur le repos et la thérapeutique anticoagulante, les antispasmodiques, et d'éviter ou d'atténuer la crise coronarienne aiguë avec sa conséquence, l'infarctus et la nécrose myocardiques.

Un auteur américain écrivait récemment que si l'on connaissait mieux les prodromes de l'infarctus, on pourrait mettre en oeuvre un traitement préventif susceptible d'éviter dans une large mesure les accidents aigus et la mort.

Ainsi, les remarquables résultats du traitement de l'infarctus du myocarde nous paraissent encore susceptibles d'être améliorés dans l'immédiat par le dépistage précoce des signes prodromiques de la crise aiguë. Or celle-ci, selon des avis concordants, est bien précédée d'une période prémonitoire de quelques jours à un mois de durée, et cela dans 40 pour 100 des cas (MAURICE, BEAUMONT et collaborateurs). L'intervention thérapeutique au cours de ce syndrome a permis d'éviter l'infarctus menaçant dans 97 pour 100 des cas.

Pierre LEVY est lui aussi d'avis que dans une forte proportion des cas, l'infarctus du myocarde est annoncé par un syndrome prémonitoire susceptible d'être reconnu avant la production de la thrombose coronarienne.

Sur 139 cas étudiés par MOUNSEY enfin, un syndrome précurseur a été reconnu 40 fois, soit une proportion de 29 pour 100, syndrome d'une durée variable, de

3 à 21 jours, ou plus encore.

°°°

Nous avons effectué des recherches bibliographiques, et nous avons été surpris de constater que la littérature consacrée à la phase prémonitoire de l'infarctus du myocarde était peu étendue et surtout récente.

Nous avons en effet trouvé :

- En 1937, une étude américaine de H.FEIL sur la douleur préliminaire dans la thrombose coronarienne ;

- En 1949, une étude italienne consacrée à l'apparition tardive des signes électrocardiographiques dans l'infarctus du myocarde , par MUSSAFIA et COMBERIATI ;

- En 1951, une étude anglaise sur les prodromes dans l'infarctus du myocarde, par P. MOUNSEY ;

- En 1954, une étude française, de MAURICE, BEAUMONT, LEUPIN et J. LENE GRE sur la période prémonitoire de l'infarctus du myocarde, étude qui eut un certain retentissement puisque la littérature américaine, généralement avare de comptes rendus de travaux français, en a donné des résumés ; il est vrai que la question de la thrombose coronarienne est très à l'ordre du jour aux Etats-Unis ;

- En 1954 encore, une étude américaine de J.R. DURHAM qui indique qu'à la phase prodromique de l'infarctus aigu du myocarde, l'épreuve de Master, sur deux marches, peut être négative.

En 1954 et 1955, des travaux français de J. WARTER, R. VOEGTLIN, SIMLER, GRAPPE et MOISE, décrivant le syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde et une symptomatologie particulière susceptible d'ouvrir la scène : les vertiges prémonitoires ;

En 1955 encore, l'étude française de Pierre LEVY sur les aspects cliniques et physiopathologiques du syndrome prémonitoire de l'infarctus myocardique ;

Toujours en 1955, une étude danoise de KJAERGAARD sur l'infarctus menaçant ;

Une observation de GROSSMAN et GROSSMAN (1955) sur un infarctus provoqué par l'épreuve de Master ;

En 1956, enfin une étude sur le traitement précoce, initial, de l'infarctus, par POLLOCK ;

Un travail français de H. CHEVALIER sur le traitement de la phase initiale de l'infarctus, en particulier de l'insuffisance cardiaque et du collapsus circulatoire ;

Enfin, de M. AUDIER et de Ph. DETRIE, des travaux consacrés à l'angoisse des phlébitiques, et les transitions entre angoisse, angor et infarctus chez ces malades.

°°°

L'enquête que nous avons faite auprès de nos maîtres en Cardiologie, dans les services spécialisés, ces documents publiés depuis ces quatre dernières années dans

différents pays, vont nous permettre d'entreprendre une étude de ce syndrome prémonitoire de l'infarctus, dans un but surtout pratique, la prévention, dans la mesure du possible, de la crise aiguë et de son évolution mortelle.

Nous envisagerons donc successivement :

- les aspects cliniques du syndrome prodromique; celui-ci est surtout marqué de douleurs, ou si elles existent déjà, de leur accentuation et surtout de leur changement de caractère ; d'angoisse, de vertiges, d'asthénie surtout, de troubles de l'état général, parfois d'agitation, ou de choc, de collapsus ; enfin, il est très important de noter d'une part la possibilité d'altérations précoces des tracés électrocardiographiques (altérations qui au contraire peuvent être très tardives) et surtout, d'autre part, les troubles de la coagulation sanguine dans le sens de l'hypercoagulabilité ; enfin les résultats d'une épreuve de Master, à entreprendre avec prudence, peuvent être utilisables. Nous verrons enfin qu'entre le début apparent, clinique, et le début réel de l'infarctus aigu, il peut s'écouler une certaine période de temps, des thromboses pouvant évoluer silencieusement. Des documents nécropsiques ont permis d'affirmer cette possible discordance chronologique :

- les aspects physiopathogéniques de ce syndrome prodromique ;

- enfin, la conduite à tenir que sa constatation impose : traitement préventif, qui rejoint le traitement précoce de l'infarctus réalisé, et dont la mise en oeuvre

doit pouvoir grandement améliorer le pronostic d'une affection qui, malgré les progrès thérapeutiques réalisés, reste redoutable.

- II -

ASPECT CLINIQUE

-:-

Si la crise coronarienne peut éclater brusquement sans prodromes, elle va dans une proportion qui reste à déterminer, puisque selon les auteurs elle varie de 40 pour 100 (MAURICE) à 29 pour 100 (MOUNSEY).

Pour MOUNSEY, la phase prodromique de l'infarctus du myocarde mérite d'être étudiée dans des cas nombreux et précis afin de tenter de dégager un syndrome précurseur assez caractéristique pour permettre un diagnostic d'imminence et indiquer l'opportunité de mesures préventives, repos au lit, anticoagulants.

L'auteur londonien a retenu 139 cas, dont 40, soit 29 pour 100, ont comporté un syndrome précurseur dont la durée a varié de trois jours à plusieurs semaines, en moyenne trois semaines et demie. Ce syndrome a été caractérisé surtout par les modalités nouvelles de la douleur angineuse, soit que celle-ci apparaisse comme un fait nouveau, soit encore qu'elle déjà présente,

elle change de caractère : c'est ainsi que l'on verra la douleur s'aggraver progressivement, ou encore se prolonger toujours davantage à chaque accès, indépendamment de tout effort.

Toujours dans cette série de MOUNSEY, dix cas ont pu être suivis par l'électrocardiogramme à la phase prodromique : les tracés ont montré des altérations inconstantes et variées avec des aspects de bloc de branche ou d'ischémie.

Dans sa belle étude, Pierre LEVY insiste sur deux ordres de symptômes :

- les douleurs,
- les troubles de l'état général, dominés par l'asthénie.

Les douleurs revêtent parfois un caractère angineux typique, mais toutes les modalités cliniques habituelles sont possibles. Les douleurs présentent un caractère particulier, original au cours de cette phase prodromique : c'est leur évolutivité. C'est ainsi que nous voyons un malade atteint de douleurs angineuses d'effort. Dans la phase prodromique, ces douleurs sont plus fréquentes, plus intenses, plus prolongées. La trinitrine, autrefois efficace, n'assure plus qu'un résultat limité. Autrefois, il ne s'agissait que de douleurs à l'effort. Maintenant elles apparaissent également au repos, assis, ou dans le decubitus. On assiste en quelque sorte à une poussée angineuse évolutive qui est couronnée, à son acmé, par la grande crise hyperalgique qui caractérise l'infarctus.

Dans d'autres cas, le sujet ne souffrait pas jusque là de douleur angineuse ; d'emblée, celle-ci apparaît, de caractère malin. En quelques jours, en quelques semaines, les douleurs s'installent, s'aggravent, persistent, et malgré leur caractère évident, elles sont souvent méconnues en tant qu'annonciatrices de la crise coronarienne aiguë.

Dans d'autres cas encore, on se trouve devant un tableau assez atypique. Un malade de P. LEVY accuse depuis quelques jours, et pour la première fois de sa vie, "des crampes d'estomac" dès qu'il marche. Subitement, le tableau devient celui d'un infarctus avec oedème pulmonaire aigu et mort en quelques heures.

Les douleurs peuvent également revêtir le type de précordialgies, en pincement, en piqure, et risquent d'être considérées comme des manifestations neurotoniques.

Ailleurs encore, nous trouverons la douleur angineuse noyée dans un contexte clinique très confus et surtout extra-cardiaque, volontiers digestif. Le malade souffre de ballonnement, d'éruptions, mais les symptômes, ou au moins l'un d'entre eux, sont déclenchés à l'effort, ce qui doit orienter le diagnostic étiologique.

L'angoisse, décrite en particulier chez les phlébitiques, peut constituer également un signe prémonitoire de l'infarctus, en passant par l'angor. Sous sa forme simple, l'angoisse est une sensation difficile à décrire par le malade. Inquiétude, anxiété causées par l'état de santé, la crainte des complications possibles, peur imprécise,

irraisonnée, instinctive. AUDIER pense qu'il pourrait s'agir d'une sorte de prémonition d'un danger latent, une mise en alerte de cet instinct de conservation. A cette interprétation philosophique correspond sur le plan médical la conséquence d'une atteinte d'une zone du système sympathique différencié. LENEGRE attribue l'angoisse du phlébitique à l'excitation du sympathique (sympathique veineux dans ce cas particulier) et elle va d'ailleurs s'accompagner de tachycardie, de troubles vaso-moteurs.

L'angor des phlébitiques représente la perception douloureuse de ces perturbations sympathiques, angor paraphlébitique sans antécédents coronariens, angor réflexe ; angor métaphlébitique enfin, survenant chez des sujets entre 45 et 55 ans, c'est-à-dire à "l'âge coronarien" ; il n'existe pas d'antécédents cardiaques, mais c'est à la suite de la phlébite qu'apparaît un angor d'effort typique dont l'origine coronarienne va parfois se confirmer sur les tracés électrocardiographiques montrant des signes d'ischémie. Il est possible qu'ici il s'agisse de l'activation d'une lésion coronarienne latente sous l'effet de l'infection apparemment strictement veineuse.

°°

A la phase prémonitoire de l'infarctus, on trouve des signes plus généraux, dominés par l'asthénie, manifestation qui paraît plus fréquente que les douleurs. Le malade se plaint d'une lassitude permanente, diffuse, dont il n'a pas l'habitude, qui rend pénible tout travail physique

comme tout effort intellectuel. Cette lassitude précède l'infarctus de plusieurs semaines ou de plusieurs mois ; on la trouve associée parfois à l'insomnie, à l'anorexie, et, pendant les derniers jours pré-critiques, à une poussée douloureuse.

Pierre LEVY a rapporté le cas d'un malade se plaignant d'une fatigue intense depuis plusieurs mois, avec somnolence ; des algies précordiales atypiques apparurent quatre jours avant la thrombose coronarienne.

On peut également observer des modifications du comportement, de l'irritabilité, de la susceptibilité inhabituelles chez le malade. Des sujets normalement calmes vont se comporter pendant des semaines de façon absolument anormale, avec colères, scènes, brutalité, tics, etc... Puis survient la grande crise coronarienne et l'infarctus rétablit rétrospectivement le diagnostic de la phase prodromique.

Lorsqu'on interroge les malades qui ont fait un infarctus, on retrouve des symptômes, mais surtout sous la forme des douleurs et de l'asthénie. Mais ce n'est pas cet intérêt rétrospectif, historique, qui nous a incité à étudier le syndrome ; celui-ci doit au contraire être constaté aussi précocement que possible, puisqu'il dicte une attitude thérapeutique susceptible d'améliorer le pronostic.

Ou bien, le syndrome prodromique apparaît chez un sujet jusque là bien portant : et il faut saisir toute la signification de ces douleurs de type sténocardique, évolutives et malignes ;

ou bien le syndrome apparaît chez un

angineux avéré, mais sous la forme d'une aggravation, d'une intensification, d'une multiplication et d'une prolongation des crises douloureuses : ici encore, il faut penser à l'infarctus, le prévoir, tenter de le prévenir ;

ou bien encore, et dans cette éventualité le diagnostic risque plus encore de s'égarer, le syndrome prémonitoire ne comporte que l'asthénie, une ~~asthénie~~ ^{asthénie} permanente, intense ; mêmes difficultés diagnostiques lorsque le syndrome prodromique est dominé par des manifestations aberrantes, en particulier digestives, ou encore psychiques.

D'autres composantes sont possibles, plus faciles à objectiver : ce sera par exemple une poussée hypertensive, avec un pouls dur et tendu, des artères sinueuses et rigides à la périphérie ; dans la même série vasculaire, ce sera un déroulement aortique en scolie.

Deux ordres d'information sont ici de première importance, encore qu'il faille les interpréter sans rigueur :

- les altérations de l'électrocardiogramme ;
- l'hypercoagulabilité sanguine.

Chez un malade qui réunit toutes les conditions favorables à l'apparition d'un infarctus, les tracés électrocardiographiques sont rarement normaux, mais l'altération est variable. On peut constater des signes coronariens, ou encore des altérations non spécifiques, mais qui doivent faire admettre l'éventualité d'accidents

artériels ultérieurs. L'association d'une altération du tracé électrique à l'asthénie permet d'affirmer la menace d'infarctus.

L'enregistrement d'un électrocardiogramme offre en outre l'intérêt d'établir l'absence, au moment considéré, de toute nécrose myocardique, ou, au contraire, sa présence, l'infarctus ayant donc déjà eu lieu, silencieusement, comme c'est parfois le cas : trop souvent, le malade n'est vu que tardivement, pour angor résiduel, dyspnée d'effort.

Chez les malades de MOUNSEY, l'électrocardiogramme enregistré dans dix cas à la phase prodromique a montré des altérations inconstantes et variées, dominées par des aspects de bloc de branche, ou, déjà, d'ischémie.

MAURICE a trouvé dans 83 % des cas une altération électrique du type ischémie-lésion ; il est vrai qu'il s'agissait d'angor sévère représentant plus que la phase prodromique : l'infarctus menaçant. Sur 62 malades, MAURICE a trouvé cet aspect d'ischémie-lésion, et dans 20 cas une ischémie isolée sous-péricardique ; dans 15 cas l'ischémie était sous-endocardique et dans 24 cas sous-péricardique. Pour MAURICE ces anomalies n'ont de signification que dans la mesure où il est possible d'affirmer leur caractère récent, ce qui ne peut être fait que si des électrocardiogrammes sont pris régulièrement et à intervalles rapprochés.

Autre signe important, humoral, celui-là, et très tardif :

L'hypercoagulabilité sanguine :

Celle-ci a été constatée par MAURICE et ses collaborateurs par le test de résistance in vitro à l'héparine, dans 90 pour 100 des cas. Cette hypercoagulabilité était soit intense, soit modérée ; elle a été immédiate dans 49 cas, soit 69 pour 100 des malades, et secondaire dans 12 cas, soit 21 pour 100 des malades. C'est pour MAURICE un facteur d'une extrême importance, car l'hypercoagulabilité sanguine fait défaut dans les crises angineuses même sévères ; sa présence indique donc quelque chose de plus, qui est la menace d'infarctus, ou au moins de crise coronarienne. Le traitement préventif doit donc en tenir compte, nous le verrons plus loin.

WARTER et ses collaborateurs ont mentionné un signe prodromique de valeur : le vertige, fréquent au cours de l'évolution des coronarites. Ces auteurs sur 53 cas d'infarctus du myocarde déjà réalisé, ont relevé des vertiges dans les anamnétiques chez 28 malades. En particulier, il s'agit de vertiges d'effort, de haute signification et qui pour les auteurs strasbourgeois font partie intégrante du syndrome. Dans les mois qui précèdent l'infarctus, les vertiges sont fréquents. De plus, les coronarites qui s'accompagnent de vertiges intenses offrent une particulière gravité.

HORWITZ a rapporté un cas d'infarctus débutant par "une phase d'agitation et d'inconscience" chez un homme de 42 ans n'ayant jusque là rien présenté d'anormal, en dehors de quelques brûlures gastriques. Pendant plusieurs heures il a été pratiquement impossible d'examiner ce malade, les épreuves neurologiques, y compris la ponc-

tion lombaire, demeurant normales. Après huit heures, le calme revint, et l'on pratiqua un électrocardiogramme qui devait révéler un infarctus tout récent.

Cette description est trop vague pour pouvoir être prise en considération, et il eût fallu ici savoir comment s'étaient comportées la courbe thermique et aussi la tension artérielle. L'occlusion coronarienne avec infarctus peut parfois provoquer un état de choc analogue à celui qui accompagne les traumatismes par écrasement, les brûlures graves.

Mais ces faits se rattachent non plus tant à la phase prodromique de l'infarctus, qu'au stade très précoce de l'occlusion coronarienne proprement dite.

C'est ce que KJAERGAARD a étudié sous le terme de "menace d'infarctus", et qu'il a décrit comme suit :

Il existe une douleur précordiale, prolongée, durable, d'apparition spontanée, rebelle aux traitements usuels habituellement efficaces, trinitrite de glycéryl, repos ; cependant, les signes objectifs d'infarctus myocardique font défaut.

Dans certains cas, cependant, l'infarctus aigu du myocarde va se produire au bout de quelques heures, voire de quelques jours. Le syndrome de "menace d'infarctus" doit être attribué à une sténose aiguë d'une coronaire. La menace d'infarctus peut être affirmée devant les signes particuliers de la douleur précordiale prolongée, de l'angor au repos, de l'apparition brusque de la douleur angineuse chez des malades jusque là indemnes, ou

de l'aggravation brutale de la crise angineuse, de la subite inefficacité du trinitrate glycéryl sur la douleur, enfin, de la dyspnée nocturne.

°°°

Un dernier élément du syndrome prodromique de l'infarctus pourrait être fourni par la réponse à l'épreuve de Master, dite des "two-steps". Mais les auteurs anglo-saxons qui l'ont utilisée à la phase prodromique de l'infarctus en ont discuté la valeur et les résultats. Pour les uns en effet, cette épreuve reste le plus souvent normale, pour les autres, elle a pu déclencher l'infarctus aigu que l'on cherchait précisément à prévenir.

GORELİK a signalé que chez plusieurs malades ayant eu une épreuve négative, des signes d'occlusion coronarienne aiguë ont été observés dans les heures qui ont suivi. Le malade de GROSSMAN et GROSSMAN, angineux, a présenté un infarctus aigu à la suite de l'épreuve. Mais la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître qu'une telle épreuve est contre-indiquée chez un angineux, chez un coronarien. Or ce sont précisément ces malades qui sont menacés d'infarctus. L'insuffisance coronarienne paraît démontrée par l'électrocardiogramme enregistré au repos, et toute épreuve est formellement contre indiquée en particulier devant un syndrome angineux au repos. L'enregistrement balistocardiographique enfin doit pouvoir mettre en évidence des anomalies passées inaperçues à l'E.C.G. et sans que l'on soumette le malade aux risques d'une épreuve fonctionnelle.

- III -

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

Le syndrome susceptible de précéder de quelques jours ou de quelques semaines l'infarctus aigu nous paraît devoir être considéré comme l'expression d'une oblitération progressive des coronaires. Le fait même que cette phase initiale est inconstante pourrait peut-être s'expliquer par la diversité du phénomène de l'occlusion coronarienne, parfois brusque, parfois lente et progressive. Dans cette seconde éventualité, le syndrome prodromique apparaîtrait, permettant sans doute de prendre les mesures nécessaires pour que l'évolution n'aille pas jusqu'à l'extrême expression de l'occlusion, oblitération totale du vaisseau avec pour conséquence, au niveau du muscle cardiaque, infarctus et nécrose.

Il n'est pas impossible non plus qu'entre le début apparent, clinique, de l'infarctus, et son début réel, il ne s'écoule une certaine période de temps.

DURHAM parle de période d'incubation de l'infarctus aigu et GILSON et DAY, d'in-

farctus latent. Mais la pratique des examens électrocardiographiques a fait découvrir, dans cette phase de latence ou d'incubation, de fréquentes altérations des tracés qui déjà révèlent la lésion ischémique constituée.

Nous ne voulons pas ici reprendre toute la question de l'interprétation des ECG et surtout celle de la discordance possible entre les tracés et les lésions organiques. Avant l'infarctus, l'ECG peut montrer des altérations spécifiques d'ischémie, correspondant à l'insuffisance coronarienne. HECHT a montré par ailleurs qu'une ischémie uniforme de toutes les couches musculaires ou qu'une ischémie localisée à une zone intramurale entourée d'une région fonctionnellement normale, peuvent n'avoir aucune traduction électrique pathologique. Le tracé peut être parfaitement normal en présence d'une athérosclérose coronarienne sévère, et il faut qu'interviennent des lésions myocardiques, nécrose, mortification du tissu, plaie, ischémie pour que les anomalies de tracé apparaissent. De même, des épreuves destinées à augmenter la circulation coronarienne, inhalation d'oxygène à 10 %, épreuve de Master, restent négatives dans 50 pour 100 des cas de sclérose coronarienne reconnus. Et ces épreuves peuvent être négatives également dans la phase prodromique de l'infarctus ; des réponses normales ne doivent donc pas faire exclure la menace de l'infarctus.

Et cependant, la distinction entre infarctus latent, menaçant, d'une part, et syndrome angineux et insuffisance coronarienne aiguë, d'autre part, est absolument nécessaire.

BLEDSON insiste sur le fait qu'une

nécrose par infarctus ne peut nettement être établie qu'à partir du quatrième jour de sa constitution. Sur 84 cas, cet auteur a retenu 24 coeurs présentant un infarctus récent, antérieur au stade de fibrose.

Or, sept de ces cas (soit 29 %) avaient des infarctus nettement plus anciens que ne l'indiquait la clinique. Il y avait, selon les cas, une discordance chronologique de deux jours à trois semaines. L'étude anatomopathologique de ces cas a montré qu'un seul malade avait des lésions myocardiques trop étendues pour être compatibles avec la survie. Encore fallut-il attribuer cette extension des lésions à des infarctus successifs chronologiquement parallèles à une hyperactivité du malade. Un autre malade avait succombé à une affection extracardiaque, un autre, à des complications thrombo-emboliques. Dans cinq autres cas, il y avait eu des symptômes prémonitoires indéniables, mais qui n'étaient pas assez accentués pour entraver l'activité du malade et pour donner au médecin une alarme suffisante avec sa conséquence logique, la mise en oeuvre du traitement approprié aux menaces d'infarctus.

Ainsi se dégagent des notions qu'aucun praticien ne devrait ignorer :

chez un malade ayant eu antérieurement une symptomatologie cardiopathique, il est souvent difficile de distinguer entre les signes chroniques auxquels malade et médecin sont habitués, et signes aigus qui annoncent l'accident grave.

Lorsque la lésion myocardique se produit

comme complication d'une affection primitive qui, elle, détourne l'attention à son profit, on risque plus encore de méconnaître la menace d'infarctus. C'est ce que WROBLEWSKI a constaté dans les suites d'interventions chirurgicales majeures, compliquées d'infarctus absolument latents, indolores. Et même chez les sujets indemnes de toute autre affection, ou d'atteinte coronarienne antérieure, le début de l'infarctus peut précéder de plusieurs jours les symptômes aigus. Il faut donc penser à la menace d'infarctus chez tout malade présentant des signes d'ischémie myocardique, ou simplement l'un des facteurs y prédisposant. MUSSAFIA et COMBERIATI ont ainsi rapporté six observations dans lesquelles les altérations caractéristiques de l'infarctus manquaient totalement au moment même où les manifestations cliniques imposaient le diagnostic. Ce retard a été de trois jours, de huit jours, de treize jours, de quinze jours, et même, dans un cas, de soixante jours.

Dans un septième cas, le tracé indiquait au troisième jour des signes cliniques un infarctus postérieur, et, un mois plus tard, alors qu'aucune manifestation clinique nouvelle n'était intervenue, une nécrose de la paroi antérieure.

Pour expliquer de tels faits, il faut admettre :

- ou bien, que l'infarctus initial s'est secondairement étendu :

- ou bien que, grâce à une circulation collatérale, précaire, la constitution du foyer de nécrose n'a pas été contemporaine de l'occlusion coronarienne. De

toute façon, la dissociation reste mystérieuse entre les manifestations cliniques, et plus particulièrement la douleur, d'une part; et les remaniements électriques, d'autre part. L'absence de ces derniers ne doit donc pas faire exclure d'emblée le diagnostic d'infarctus, rendu probable par le contexte clinique. Il faut poursuivre la surveillance électrocardiographique, qui, à la longue, objectivera les lésions du muscle cardiaque.

Les vérifications anatomiques faites par MOUNSEY incitent cet auteur à admettre que le syndrome précurseur de l'infarctus serait lié à l'oblitération progressive des coronaires.

P. LEVY s'interroge : ce syndrome prémonitoire est-il la traduction de modifications subtiles précédant l'infarctus, mais formant avec lui un tout indissoluble ?

ou bien, réalise-t-il seulement des conditions favorables à la production de la thrombose coronarienne ?

Autrement dit, au moment où le syndrome prodromique est constaté, les jeux sont-ils déjà faits de l'évolution vers l'inéluctable infarctus, ou au contraire, peut-on encore intervenir, en l'évitant ? C'est ce qui apparaît de certaines statistiques dans lesquelles l'évolution vers l'infarctus, d'un syndrome prémonitoire correctement traité, a été exceptionnelle (moins de 3 pour 100 des cas).

Pour P. LEVY encore, l'élément séméiologique asthénie si important dans le syndrome prémonitoire, par sa constance et sa sévérité, lui semble apporter une explica-

tion physiopathogénique possible. Cette fatigue initiale exprime un état psychosomatique particulier, une tension extrême : fatigue physique et tension émotionnelle s'associent pour réaliser un terrain propice au développement de l'infarctus, considéré alors comme une maladie psychosomatique. Dans un premier stade, le malade est confronté avec un problème psychologique qu'il résout mal en s'épuisant, et en laissant persister la tension psychologique initiale ; puis vient une seconde période au cours de laquelle les manifestations coronariennes s'aggravent et atteignent la thrombose. L'infarctus du myocarde perd son caractère d'atteinte localisée pour figurer l'émanation locale d'un ensemble de phénomènes pathologiques englobant tout l'organisme.

L'artère est obstruée, le myocarde est mortifié : le problème, aigu, est cette fois local. Mais il n'est sans doute pas encore trop tard pour intervenir, et le repos, à la fois physique et nerveux, peut encore beaucoup.

Ainsi, on peut admettre que la sclérose coronarienne est antérieure à l'infarctus ; elle a eu pour origine des facteurs divers, métaboliques, génétiques même. Cette sclérose, qui a frappé l'appareil coronarien devenu ainsi point de moindre résistance, a pu demeurer silencieuse, latente, muette, méconnue : ce sont alors ces cas de crises éclatant dans un ciel bleu, ces morts subites ou rapides d'un sujet jusque là apparemment normal. A l'autopsie, cependant, les coronaires sont très pathologiques, et il a fallu l'intervention d'un "stress" physique, ou psychique, mieux, psychosomatique, pour qu'un fragile équilibre se rompe.

On peut également admettre que les coronaires jusque là indemnes de toute sclérose, subissent l'agression du stress. Il y a perturbation fonctionnelle, spasme, occlusion. Le fait que des accidents coronariens se produisent souvent sur plusieurs générations, au même âge, dans les mêmes conditions, incite à penser que la sclérose a été antérieure, déterminée par des facteurs génétiques.

Ces hypothèses en tout cas ne sauraient s'appliquer à tous les infarctus, à tous les syndromes prodromiques ; les relations psychosomatiques applicables au syndrome prodromique le sont également une fois la lésion constituée.

Un fait concret demeure de ces hypothèses et surtout des observations anatomocliniques :

- la réalité, la fréquence, l'importance de la phase prodromique qui, recherchée, sera facilement identifiée ;

- la possibilité d'agir sur elle, et de réaliser une prévention souvent efficace de l'accident aigu.

C'est cette attitude thérapeutique, préventive et curative, que nous allons maintenant envisager dans les pages qui termineront notre travail.

- IV -

CONDUITE A TENIR

—:—

Tout ce qui précède n'aurait qu'un intérêt théorique minime, si l'on ne pouvait, de l'existence et de l'identification du syndrome prodromique de l'infarctus du myocarde, tirer des déductions pratiques, de nature thérapeutique, à la fois préventives et curatives.

En reprenant les divers éléments du syndrome, nous pourrions envisager l'orientation à donner au traitement préventif de cette période :

- douleur angineuse, spontanée, prolongée, rebelle aux traitements habituels ;
- asthénie, angoisse, troubles généraux ;
- altérations de la conductibilité du muscle cardiaque ;
- hypercoagulabilité sanguine.

Nous nous proposons d'envisager successivement :

- la conduite à tenir devant la constatation de signes prodromiques susceptibles de faire redouter un infarctus ultérieur ;
- le traitement de l'infarctus à sa période tout initiale, clinique, souvent encore électriquement silencieuse.

Le traitement anticoagulant préventif paraît justifié, en particulier dans les cas où le test à l'héparine aura révélé une augmentation de la coagulation du sang. Mais ce traitement sera conduit avec encore plus de prudence que dans ses autres indications, car cette hypercoagulabilité peut être modérée et inconstante. On risque alors d'entraîner la crase sanguine vers la direction opposée, et de favoriser au contraire ce que l'on voulait éviter, l'infarcissement du muscle cardiaque, la dilacération hémorragique des tissus. Le traitement sera donc prudent, avec épreuves biologiques répétées. Si les tests de résistance à l'héparine demeurent normaux, l'administration systématique d'héparine à dose anticoagulante, ou des dérivés du dicoumarol, paraît dangereuse.

MAURICE a constaté une hypercoagulabilité intense ou moyenne, immédiate ou tardive, dans la grande majorité des cas d'infarctus menaçant, ce qui n'existe pas dans un syndrome angineux banal. Aussi a-t-il traité ses 71 malades par divers anticoagulants, ce qui a eu pour résultats :

- la disparition de la douleur dans 64,4 % des cas ;

- son amélioration dans 29,5 % des cas :
- la douleur n'a pas été modifiée dans 2,8 % des cas ;
- elle a été aggravée dans 2,8 % des cas.

Pour MAURICE, la thérapeutique anticoagulante est particulièrement nécessaire et bénéfique chez les malades présentant de récentes modifications d'un syndrome angineux préexistant.

On sait que les anticoagulants font actuellement partie du traitement de l'infarctus constitué, et cela aussi précocement que possible. La mortalité, les complications emboliques sont nettement abaissées par son emploi, dont les contre-indications se limitent actuellement à l'impossibilité d'une surveillance biologique, à l'existence chez le malade d'une lésion hépatique avec taux prothrombinémique faible au départ, hémophilie, lésions du système nerveux central ; ulcères digestifs récents.

Autre élément thérapeutique aussi important, et le premier à mettre en oeuvre, le repos au lit doit être immédiat et total. Car il supprime les incitations physiques et psychiques susceptibles de déclencher ou d'aggraver le spasme coronarien.

Il faut enfin lutter contre la douleur, par les nitrites, la papavérine, l'aminophylline, la morphine. L'oxygénothérapie ne doit pas être systématique, et sera réservée à l'apparition éventuelle de signes anoxiques, à la constitution non évitée de l'infarctus.

Ces mesures prises, l'évolution va se faire dans la majorité des cas (98 pour 100 pour certains auteurs) vers la rétrocession progressive des divers symptômes :

- disparition de la poussée angineuse évolutive ;
- atténuation, puis suppression de l'asthénie ;
- conservation du caractère normal du tracé électrocardiographique ou, en cas d'altérations atypiques antérieures, atténuation et disparition de celles qui traduisaient la souffrance coronarienne et donc myocardique. Chez ses malades, P.LEVY a constaté dans les cas favorables la diminution puis la disparition des signes électrocardiographiques d'ischémie. L'état se stabilise en deux à quatre semaines, pour faire du malade un coronarien aux crises angineuses d'effort, donc avec disparition des poussées spontanées.

Mais il existe des cas dans lesquels, malgré le traitement préventif précoce, l'infarctus n'est pas évité : nous avons là la preuve que le syndrome décrit était bien prodromique de l'infarctus, et que les mesures thérapeutiques prises étaient susceptibles d'être efficaces. Dans ces cas défavorables, la douleur persiste, et même s'aggrave, jusqu'à la grande crise hyperalgique.

Il n'est pas impossible d'observer une atténuation, voire la disparition des algies, et malgré tout la constitution de l'infarctus, que traduisent les électrocardiogrammes.

Il existe actuellement plusieurs centaines d'observations indiscutables qui prouvent que le traitement préventif appliqué au syndrome prémonitoire précocement décelé évite l'infarctus menaçant ; L'avenir dira si l'accident ainsi repoussé peut indéfiniment être tenu en échec, ou si, dans un avenir plus ou moins rapproché, une nouvelle menace se précise, avec cette fois son évolution inéluctable vers la grande crise coronarienne.

Nous sommes d'ailleurs de moins en moins désarmés devant l'infarctus constitué. Une récente "Confrontation" des plus notoires cardiologues de l'Ecole Parisienne a permis de préciser les modalités du traitement de la phase initiale de l'infarctus, en particulier en ce qui concerne deux gros dangers :

- le collapsus circulatoire,
- l'insuffisance cardiaque.

Le collapsus périphérique, l'insuffisance cardiaque, bénéficient actuellement d'agents pharmacodynamiques éprouvés, de la restauration de la masse sanguine ; l'insuffisance cardiaque, des glucosides digitaliques dont le mode d'administration a été récemment bien précisé. Toutes les chances sont ainsi données au malade de franchir le cap dangereux qu'est la phase initiale de l'infarctus.

Il est probable que le traitement préventif, à la phase prémonitoire, même s'il n'a pas réussi à éviter l'infarctus, aura donné au malade des chances supplémentaires de la surmonter avec succès.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

La grande crise coronarienne aboutissant à l'infarctus du myocarde peut éclater brusquement chez un sujet jusque là indemne de tout stigmate cardiopathique. Mais le plus souvent, et l'enquête rétrospective le prouve, l'infarctus aigu a été précédé d'une période de quelques jours, quelques semaines, voire même quelques mois, caractérisée par un ensemble de symptômes annonciateurs, si on sait les déceler et les interpréter, de la crise aiguë.

Deux éventualités sont possibles :

a) le sujet accuse des douleurs de type angineux, alors que jusque là il avait été indemne de tout trouble : ces douleurs sont évolutives et vont en s'aggravant, en se prolongeant, en résistant aux calmants habituels. En même temps se constitue un état d'asthénie intense.

b) chez un angineux, voire un coronarien reconnu, les douleurs vont prendre un caractère nouveau et aggravé : en particulier, elles vont apparaître dans le decubitus, en dehors de tout effort déclenchant.

Des symptômes objectifs peuvent être constatés :

- altérations de l'électrocardiogramme ;
- hypercoagulabilité sanguine ;
- modifications de l'électrophorèse des lipoprotéines.

Tous ces éléments doivent être utilisés pour porter le diagnostic de syndrome prémonitoire d'infarctus menaçant : la sanction thérapeutique s'impose aussitôt, avec repos, traitement antialgique et antispasmodique, thérapeutique anticoagulante selon les réponses des tests de résistance à l'héparine. Dans une forte proportion des cas, la grande crise hyperalgique, l'infarctus, seront évités. On peut penser que dans le cas contraire, le malade les surmontera mieux.

Il est donc de première nécessité de connaître et de dépister ce syndrome prémonitoire de l'infarctus, les mesures préventives appliquées précocement devant diminuer la mortalité et les complications d'un accident qui, malgré d'énormes progrès de sa thérapeutique, reste redoutable pour l'immédiat ou pour l'avenir.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

- VI -

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

--:-

M. AUDIER

Angoisse, angor, infarctus du myocarde
chez les phlébitiques

Presse Médicale, tome 64 pages 1137-
1138 20 juin 1956

H. CHEVALIER

Comment faut-il traiter le collapsus
circulatoire et l'insuffisance car-
diaque à la phase initiale de l'infarc-
tus du myocarde ?

Presse Médicale tome 64 pages 1535-
1536 22 septembre 1956

Ph. DETRIE

L'angoisse des phlébitiques

Presse Médicale tome 64 page 503
17 mars 1956

J.R. DURHAM

Negative Master Tests in the prodromal
stage of acute myocardial infarction
Journal of the American Medical
Association tome 155 pages 826-827
26 juin 1954

H. FEIL

Preliminary pain in coronary thrombosis
American Journal of Medical Sciences
tome 193 pages 42-48 janvier 1937

L.A. GROSSMAN, M. GROSSMAN

Myocardial infarction precipitated by
Master two-step test
Journal of the American Medical Association
tome 158 pages 179-180 mai 1955

H. KJAERGAARD

Infarctus myocardique menaçant
Ugesk. Laeger tome 117 pages 1177-1180
8 septembre 1955

P. LEVY

Le syndrome prémonitoire de l'infarctus
du myocarde
Archives Hospitalières tome 27 pages
335-337 décembre 1955

P. MAURICE, J.L. BEAUMONT, A. LEUPIN

J. LENEGRE

La période prémonitoire de l'infarctus
du myocarde
Archives des Maladies du Coeur tome 48
pages 551-556 juin 1955

P. MOUNSEY

Prodromes de l'infarctus du myocarde
British Heart Journal tome 13 pages
215-226 avril 1951

A. MUSSAFIA, L. COMBERIATI

Sur quelques cas d'infarctus du
myocarde avec apparition retardée
des stigmates électrocardiographiques
Cuore e Circolazione tome 33 pages 198-
208 août 1949

B.E. POLLOCK

The early management of myocardial
infarction

Journal of American Medical Association
tome 161 pages 404-409 2 juin 1956

J. WARTER, R. VOEGTLIN, M. SIMLER

Le syndrome prémonitoire de l'infarc-
tus du myocarde

Société de Médecine de Strasbourg,
séance du 27 novembre 1954

J. WARTER, R. VOEGTLIN, J. GRAPPE,

R. MOISE

Vertiges prémonitoires de l'infarctus
du myocarde

XXXème Congrès Français de Médecine,
Alger 3-7 avril 1955

TABLE DES MATIERES

—:—

	Pages
I.- Introduction.....	15
II.- Aspect clinique.....	22
III.- Physiopathologie	32
IV.- Conduite à tenir	39
V.- Conclusions	44
VI.- Notes bibliographiques	46

—:—

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

